Glukoseabbau durch Gärung und Zellatmung, Mondscheinkinder

Aufgaben

1 Die Bierhefe *Saccharomyces cerevisiae* ist ein einzelliger Pilz, der alkoholische Gärung betreiben kann.
Die Fähigkeit der Hefezellen Alkohol zu bilden wurde u. a. von LOUIS PASTEUR im 19. Jh. beschrieben. Er beobachtete außerdem, dass die Hefen auch unter aeroben Bedingungen Stoffwechsel betrieben und sich stärker vermehrten als unter anaeroben Bedingungen. Daraus ergab sich, dass Hefen fakultative Anaerobier sind, die je nach Umweltbedingungen zwischen aerobem und anaerobem Stoffwechsel umschalten und ihren Energiebedarf wahlweise über die Zellatmung oder über die Gärung decken können. PASTEUR stellte zudem fest, dass bei Anwesenheit von Sauerstoff kaum noch Ethanol produziert, die alkoholische Gärung also gehemmt wird. Diese Unterdrückung der Gärung durch die Zellatmung wird als Pasteur-Effekt bezeichnet.

1.1 Vergleichen Sie den aeroben und den anaeroben Glukoseabbau der Hefe im Hinblick auf die Teilprozesse, deren jeweiligen Orte in der Zelle, die Endprodukte und die Energiebilanzen.
(8 BE)

1.2 Stellen Sie mithilfe von Reaktionsgleichungen den Zusammenhang der beiden unter anaeroben Bedingungen ablaufenden Teilprozesse in Strukturformeln dar und erläutern Sie anhand Ihrer Darstellung die Bedeutung der alkoholischen Gärung für lebende Organismen.

Hinweis: Es sind nur die Edukte und Produkte darzustellen.
(8 BE)

1.3 Beschreiben Sie die graphischen Darstellungen (Material 1), ordnen Sie die Kurven A und B den aeroben und anaeroben Bedingungen zu und begründen Sie Ihre Zuordnung.

Hinweis: Beziehen Sie bei Ihrer Begründung den Pasteur-Effekt mit ein.
(12 BE)

1.4 Die als Pasteur-Effekt bezeichnete Unterdrückung der Gärung wird durch allosterische Enzymregulation verursacht. Diese Fähigkeit ermöglicht den Hefen eine Angepasstheit an einen zeitweise sauerstoffarmen Lebensraum.

1.4.1 Beschreiben Sie die wesentlichen Aspekte der allosterischen Enzymregulation.
(4 BE)

1.4.2 Erklären Sie den Regulationsmechanismus, der dem Pasteur-Effekt zugrunde liegt (Material 2).
(8 BE)

1.4.3 Erläutern Sie die in Material 3 dargestellte Grafik und begründen Sie den Kurvenverlauf.
(6 BE)

1.4.4 Skizzieren Sie eine Grafik analog zu Abbildung 2.1 für den Fall einer hohen $NADH/H^+$-Konzentration und begründen Sie den Kurvenverlauf.

(6 BE)

2 Bei Xeroderma pigmentosum (XP) handelt es sich um eine seltene genetisch bedingte Hautkrankheit, bei der die betroffenen Personen sehr empfindlich auf UV-Strahlung reagieren. Sie meiden das Sonnenlicht und verlegen ihre Aktivität meist in die Nacht, weswegen sie umgangssprachlich auch „Mondscheinkinder" genannt werden. Kennzeichnend für diese Erkrankung ist die Entstehung von bösartigen Hauttumoren, die häufig bereits im Kindesalter zum Tod führen.

2.1 Beschreiben Sie den chemischen und räumlichen Aufbau der DNA.

(10 BE)

2.2 Zeigen Sie anhand von Material 4 das Zustandekommen der Krankheit Xeroderma pigmentosum (XP) auf.

(10 BE)

2.3 Erklären Sie den Mechanismus der Nukleotid-Exzisionsreparatur (Material 5).

(12 BE)

2.4 Die XP-Krankheit kann durch verschiedene Mutationen verursacht werden. So können z. B. diverse Mutationen im XPA-Gen (xeroderma pigmentosum complementation group A) für das Auftreten eines anormalen XPA-Proteins veranwortlich sein.
Ermitteln Sie die Mutationen und die jeweiligen Aminosäuresequenzen für die Fälle 1-3 (Material 6) und leiten Sie die zu erwartenden Auswirkungen auf Proteinebene ab.

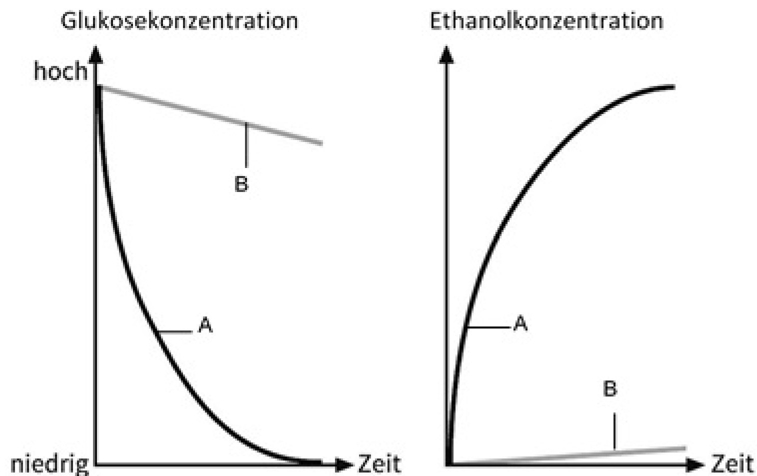
(12 BE)

2.5 Die XP-Krankheit kann, abhängig von der Mutation, schwere oder milde Verläufe annehmen. So zeigen XP-Patienten mit Mutationen der Fälle 1 und 2 einen schweren Krankheitsverlauf, während Patienten mit Mutationen des Falls 3 eine milde Form von XP zeigen.
Erklären Sie diesen Sachverhalt.

(4 BE)

Material 1

Vergleichende Befunde zur Zellatmung und Gärung bei Hefezellen



geändert nach: Julius Ecke: Bioskop SII Gesamtband Lehrermaterial, Braunschweig 2019.

Material 2

Regulation des Energiestoffwechsels in Abhängigkeit vom Sauerstoffangebot

Der Wechsel zwischen aerobem und anaerobem Glukoseabbau muss reguliert werden. Ein wichtiger Knotenpunkt für die Regulation ist z. B. der Abbau von Pyruvat. Hefen besitzen dafür zwei verschiedene Enzyme. Bei Anwesenheit von Sauerstoff wird Pyruvat durch das Enzym Pyruvat-Dehydrogenase umgesetzt. Ist kein Sauerstoff vorhanden, wird Pyruvat durch ein anderes Enzym, die Pyruvat-Decarboxylase, umgesetzt. Im Vergleich zur Pyruvat-Dehydrogenase benötigt die Pyruvat-Decarboxylase eine wesentlich höhere Pyruvatkonzentration, um eine nennenswerte Enzymaktivität zu zeigen.

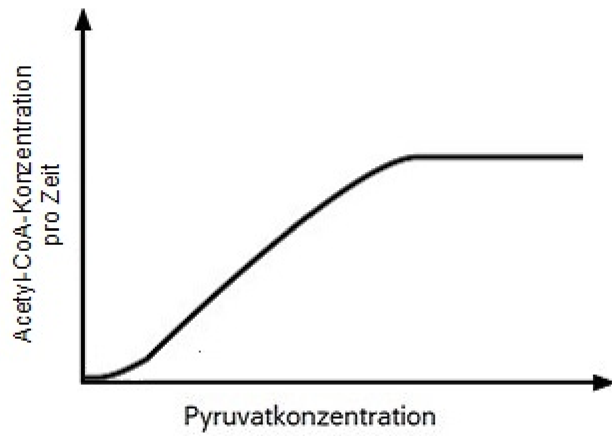
Abbildung 2.1: Regulation der Pyruvat-Dehydrogenase



geändert nach: Julius Ecke (u. A.): Bioskop SII Gesamtband, Braunschweig, 2019, S. 227.

Material 3

Aktivität der Pyruvat-Dehydrogenase bei Abwesenheit von $NADH/H^+$

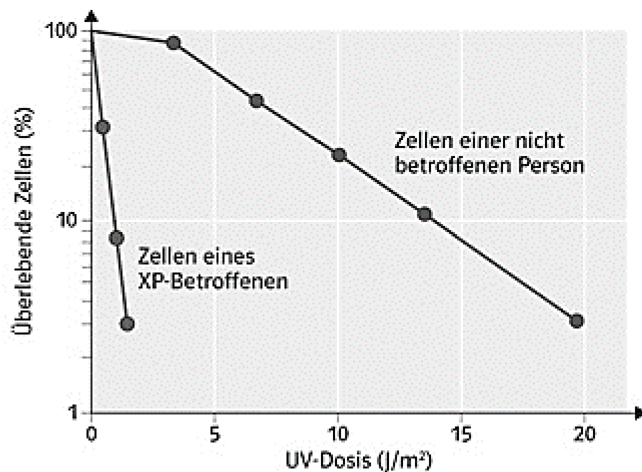


geändert nach: Julius Ecke (u. A.): Bioskop SII Gesamtband Lehrermaterial, Braunschweig 2019.

Material 4

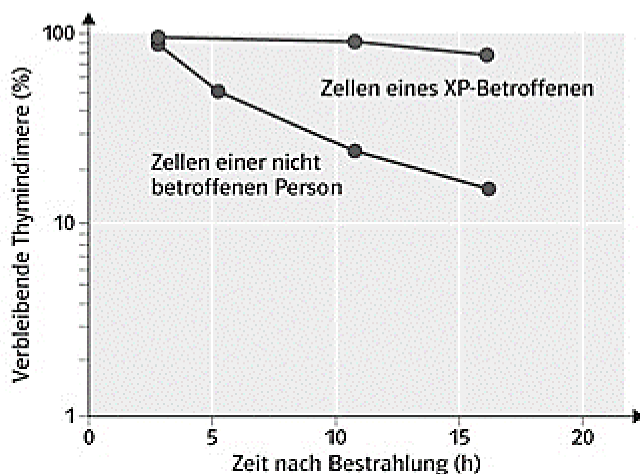
Molekulare Ursachen von Xeroderma pigmentosum (XP)

Abbildung 4.1 Empfindlichkeit von Zellen gegenüber UV-Licht



https://www.klett.de/inhalt/sixcms/media.php/341/Arbeitsblaetter-Mgenetik.pdf (abgerufen am 19.02.21).

Abbildung 4.2 Anteil an Thymin-Dimeren nach Bestrahlung

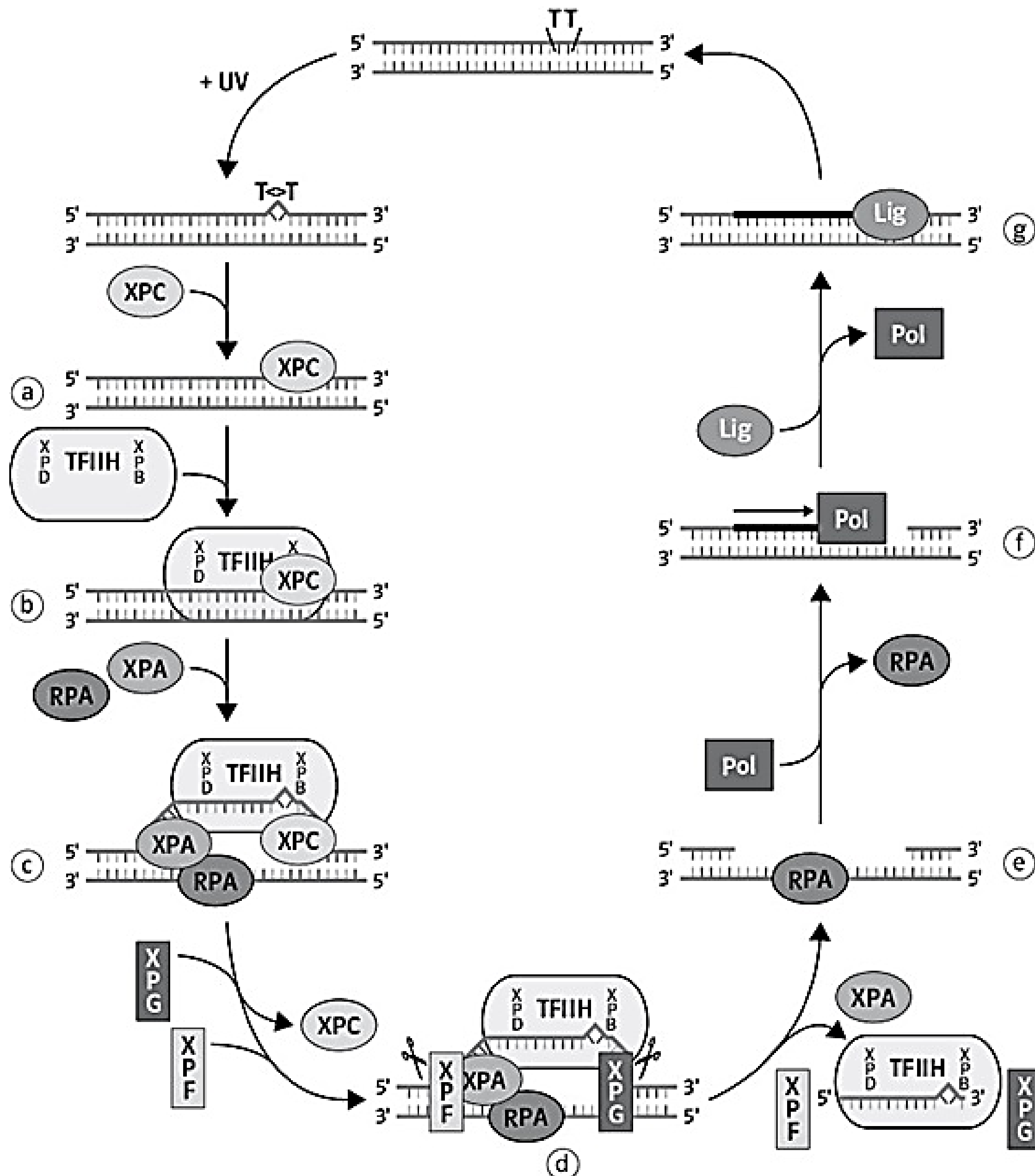


https://www.klett.de/inhalt/sixcms/media.php/341/Arbeitsblaetter-Mgenetik.pdf (abgerufen am 19.02.21).

Hinweis: Bei Thymin-Dimeren handelt es sich um zwei benachbarte Thyminbasen des gleichen DNA-Strangs, welche kovalent miteinander verbunden sind.

Material 5

Mechanismus der Nukleotid-Exzisionsreparatur



Otto Nehren, Achem 2018, Natura Oberstufe Biologie für Gymnasien, Lehrerband Teil A, S. 291.

Hinweis: XPA/XPC: Proteine für die Erkennung und Reparatur von DNA Schäden, TFIIH: Allgemeiner Transkriptions- und DNA-Reparatur Komplex, RPA: Einzelstrangbindeprotein, XPB/XPD: Helikase Untereinheiten des TFIIH-Komplexes, XPG/XPF: DNA Exzisionsreparatur-Proteine (Endonukleasen), Pol und Lig sind Abkürzungen zweier bestimmter Enzyme.

Material 6

Mutationen im Gen des XPA-Proteins

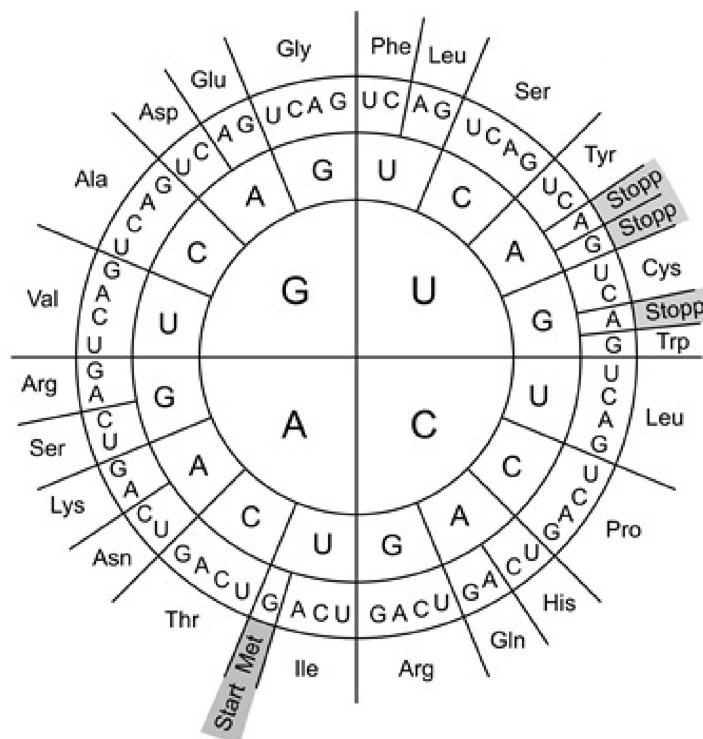
Die XP-Krankheit kann durch verschiedene Mutationen verursacht werden. So können z. B. diverse Mutationen im XPA-Gen gleichermaßen für das Auftreten eines anormalen Proteins XPA bei Patienten verantwortlich sein, das zur Mondscheinkrankheit führt. Das Protein XPA ist normalerweise aus sechs Exons aufgebaut und hat eine Länge von insgesamt 274 Aminosäuren.

Abbildung 6.1 Darstellung der mRNA bei verschiedenen Mutationen des XPA-Gens

Fall 1	
gesund	Codon-Nr. 108 UGU
XP-Patient	Codon-Nr. 108 UUU
Fall 2	
gesund	Codon-Nr. 116 UAU
XP-Patient	Codon-Nr. 116 UAA
Fall 3	Basensequenzen von Exon 6 ab Codon-Nr. 261
gesund	ACU UGU ACU AUG UGU GGC CAU GAA CUG ACA UAU GAA AAA AUG UGA
XP-Patient	AUU CUU UUG UAC UAU GUG UGG CCA UGA ACU GAC AUA UGA AAA AAU …

geändert nach: Natura Oberstufe Biologie für Gymnasien, Lehrerband Teil A, Stuttgart 2018, S. 292.

Abbildung 6.2 Codesonne



Ala	Alanin
Arg	Arginin
Asn	Asparagin
Asp	Asparaginsäure
Cys	Cystein
Gln	Glutamin
Glu	Glutaminsäure
Gly	Glycin
His	Histidin
Ile	Isoleucin
Leu	Leucin
Lys	Lysin
Met	Methionin
Phe	Phenylalanin
Pro	Prolin
Ser	Serin
Thr	Threonin
Trp	Tryptophan
Tyr	Tyrosin
Val	Valin

geändert nach: https://www.abiweb.de/assets/courses/media/screen-shot-2013-01-13-at-09.11.38-print.png (abgerufen am 28.03.2021).